FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N° 306

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

André PFEIFFER

Né le 3 Janvier 1898, à Paris-8e.

Présentée et soutenue publiquement le ..... 12 MAI 1948 19.

Les acquisitions récentes dans le domaine des Pneumoconioses en particulier Silicotiques

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550019_0042

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : **PFEIFFER.**

Prénom : **André.**

Date de soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

PFEIFFER (André). — Les acquisitions récentes dans le domaine des pneumoconioses en particulier silicotiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 48 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1948, *N°* .....).

PFEIFFER (André). — Les acquisitions récentes dans le domaine des pneumoconioses en particulier silicotiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 48 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1948, *N°* .....).

PFEIFFER (André). — Les acquisitions récentes dans le domaine des pneumoconioses en particulier silicotiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 48 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1948, *N°* .....).

PFEIFFER (André). — Les acquisitions récentes dans le domaine des pneumoconioses en particulier silicotiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 48 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Et.*), *Paris* 1948, *N°* .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

André PFEIFFER

Né le 3 Janvier 1898, à Paris-8e.

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19.

Les acquisitions récentes dans le domaine des Pneumoconioses en particulier Silicotiques

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. VELTER.
Clinique ophtalmologique	PORTES.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (JUSTIN
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*),

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale.	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO.
	GATELLIER.
	MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ***aucune approbation ni improbation.***

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PERES

LE DOCTEUR MANUEL LEVEN

LE DOCTEUR GUSTAVE PFEIFFER

DE MON ONCLE

LE DOCTEUR G. LEVEN

DE MON PERE

RODOLPHE PFEIFFER

A MA MERE

A MON EPOUSE

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRERE

A TOUS LES MIENS

Très affectueusement.

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur DE GENNES

Professeur de la Chaire de Pathologie
et Thérapeutique Générale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur MOREAU

A Monsieur le Professeur PETIT-DUTAILLIS

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MES AMIS

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHEYMOL

LES DOCTEURS

YVONNE BLAIGNAN

HIRSCHBERG (*in memoriam*)

GOUYGOU

S. KAPLAN

ROLAND LEVEN

P. LOWYS

ANDRÉ MEYER

MAURICE RICOUX

P. STEINER (de Leysin)

F. TOBE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-SOLAL

AVANT-PROPOS

En 1866, ZENKER (49)* décrivait, sous le terme de pneumoconioses, l'ensemble des altérations pulmonaires provoquées par l'inhalation et la fixation dans le poumon des particules solides répandues dans l'atmosphère : charbon, silice, fer. Depuis, les pneumoconioses ont pu être retrouvées dans de multiples activités industrielles, la poussière de coton, celle d'amiante, pour ne citer que celles-là, pouvant également provoquer au niveau du poumon des lésions pneumoconiotiques. Le développement de l'industrie, et surtout de la médecine du travail, l'application systématique des examens radiologiques, ont fait grandement progresser le chapitre des pneumoconioses.

Si l'on parcourt la littérature médicale relative à ces affections depuis deux ou trois ans, on s'aperçoit qu'il s'agit d'un problème radio-clinique, anatomo-pathologique, étiologique, pathogénique et thérapeutique très complexe. Des notions nouvelles y sont chaque jour introduites, et, devant la rapidité de ces acquisitions, nous avons jugé intéressant de consacrer notre thèse à certains points récemment étudiés dans ce domaine. Il s'agit, en particulier, de notions étiologiques, concernant la nature des poussières nocives, l'âge du sujet exposé, le temps de son exposition, de l'intervention de facteurs cardio-pulmonaires, soit favorisants, soit associés, d'importance pathogénique peut-être encore mal connue, de notions anatomo-pathologiques

(*) N. B. : Les numéros faisant suite à des noms d'auteurs reportent aux indications bibliographiques (pages 43 à 47).

et radiologiques, acquises par la bronchoscopie, la radiographie, l'étude de pièces d'autopsie, de notions physio-pathologiques, permettant l'appréciation objective de la dyspnée, avec ce qu'elle comporte d'importance pour l'indemnisation du travailleur atteint d'une pneumoconiose; il s'agit enfin de l'association (connue depuis des années déjà) : tuberculose-silicose, et de la prévention et du traitement des pneumoconioses par l'alumine.

Il semble que l'on emploie de plus en plus le terme de pneumoconiose, auquel l'on ajoute, si les poussières nocives sont siliceuses, l'adjectif de silicotique. Des poussières de nature chimique très différentes sont d'ailleurs susceptibles de provoquer des lésions pulmonaires assez comparables, ce qui souligne toute l'importance du facteur réactionnel individuel. La tendance actuelle est certainement de grouper tous les accidents pulmonaires dus aux inhalations de poussières dans un même groupe anatomo-pathologique. Cependant la silicose reste l'affection-type, et c'est elle surtout que nous avons en vue au cours de ce travail.

Classiquement, la silicose évolue en trois stades : un stade pré-clinique, uniquement radiologique, avec accentuation des images broncho-vasculaires, en réseaux, avec nodulations généralisées ou localisées, images qui s'observent après une exposition de deux à trois ans, et chez la moitié des travailleurs exposés depuis cinq ans. Le pronostic dépend de la précocité d'apparition des images, de l'âge du sujet, de l'aggravation des lésions sur les clichés successifs. Du point de vue anatomo-pathologique il s'agit d'une sclérose pulmonaire péri-bronchique, péri-vasculaire et péri-alvéolaire.

Cette première phase est suivie d'un stade clinique, l'état général étant conservé, mais des signes fonctionnels graves s'installant : dyspnée, toux, tableau d'emphysème et de bronchite, accentuation des signes radio-

logiques, images miliaires bilatérales, ou parfois aspect pseudo-tumoral, le sommet et la base étant indemnes. On estime que ces formes graves surviennent après dix ans d'exposition chez 5 à 20 pour 100 des sujets. Enfin, la période terminale est marquée par les complications qui amènent la mort par cachexie tuberculeuse expectoration bacillifère purulente, parfois défaillance cardiaque avec asystolie irréductible, infections intercurrentes.

Le début clinique est toujours tardif, marqué de bronchites à répétition; la dyspnée est le premier signe, qui peut n'apparaître que vingt, quarante ans même (quarante-six ans dans un cas de BARIÉTY) (3) après la cessation du travail toxique.

Certains auteurs, au premier plan POUMEAU-DELILLE (cité par POLICARD), pensent qu'il n'existe pas de silicose pure; la maladie ne survient que chez des sujets prédisposés, l'association avec la tuberculose étant plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Le pronostic est grave, d'autant plus que les lésions continuent à évoluer alors que l'exposition nocive a été supprimée. Sur cent cas mortels, FARREL (15), J.-R. MARTIN et SOKOLOFF pensent que l'âge du sujet, le temps d'exposition aux poussières, sont de peu d'importance pour la gravité de l'évolution. Les images radiologiques de type I et II ont un pronostic relativement bon, et peuvent se stabiliser par le traitement. Par contre, les images de type III poursuivent leur évolution malgré toute thérapeutique. Dans les trois-quarts des cas mortels, les expectorations sont bacillifères; la silico-tuberculose donne des images radiologiques pseudo-tumorales ou cavitaires. Lorsque la tuberculose survient aux stades I et II, le pronostic est celui des tuberculoses banales. Mais l'évolution est beaucoup plus grave lorsque la bacillose complique le stade III, la collapsothérapie échouant sur le bloc silicotique rigide.

Les complications cardiaques de la silicose sont toujours très graves. On note enfin souvent un pneumothorax spontané, les cancers bronchiques associés dans environ 4 pour 100 des cas sont évidemment très graves.

Un fait a frappé tous les observateurs : tous les travailleurs étant également exposés, pourquoi certains vont-ils présenter des lésions de pneumoconiose, et d'autres demeurer indemnes ? Récemment, DELARUE (12) étudiait les causes de l'inégalité des hommes devant les poussières : de grandes variations individuelles, en effet, marquent l'apparition, l'extension, la fréquence des pneumoconioses, devant des temps d'exposition identiques à des poussières de même nocivité. Il faut penser que la fixation dans les poumons des particules étrangères est conditionnée par une modification préalable du parenchyme pulmonaire, décrite par F. BESANÇON sous le nom de « pneumonie réticulée hypertrophique ». DÉROBERT (14) a montré que la silice colloïdale, les poussières de quartz, ne se fixaient expérimentalement sur le poumon du chien que si l'on avait d'abord provoqué des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique. Toute pneumopathie antérieure est donc un facteur de prédisposition à la silicose, en particulier la tuberculose fibreuse, même discrète et latente. Cependant les statistiques montrent que la tuberculose n'est pas nécessaire pour le développement de la silicose; sur soixante-et-onze cas, NICOD (36) compte quarante-cinq silicoses pures.

⁂

Bien des points obscurs demeurent donc dans l'étude des pneumoconioses. Si nous les avons dès à présent soulignés, nous voulons au contraire, dans le travail qui suit, mettre l'accent sur les notions récemment acquises qui ont fait avancer la connaissance de ces pneumopathies.

NOTIONS ÉTIOLOGIQUES

On a surtout étudié la pneumoconiose silicotique chez les mineurs. Mais il ne faut pas oublier la multiplicité des poussières nocives minérales et aussi végétales (coton, bois). Citons par exemple le cas d'asbestose pulmonaire pure, par poussières d'amiante, observé par LUTON (26) et ses collaborateurs. Il s'agissait d'un ouvrier ayant été en contact avec du minerai d'amiante depuis dix ans. Les troubles fonctionnels, dyspnée, toux sèche pénible, douleur thoracique « en étau », contrastaient par leur intensité avec la discrétion des signes radiologiques. L'image rappelait celle de la silicose, avec sclérose diffuse prédominant dans les deux tiers inférieurs des champs pulmonaires : aspect en toile d'araignée, cependant dessin plus fin et plus diffus que les images de silicose. Les expectorations contenaient de nombreux corps asbestosiques groupés en masse.

Très voisine de l'asbestose, est la pneumoconiose par terre de diatomées ou de Kieselguhr, décrite par DUVOIR et DÉROBERT (14). La terre dite de Tripoli, qui connaît de multiples applications industrielles, peut provoquer une pneumoconiose à signes cliniques et radiologiques discrets; macroscopiquement, les poumons contiennent des nodules d'aspect silicotique; microscopiquement, on trouve des formations filamenteuses rappelant les corps de l'asbestose.

L'introduction de cette terre par voie intra-trachéale chez le chien a provoqué expérimentalement de petits

nodules péri-bronchiques qui, examinés au microscopique, se révélèrent renfermer de nombreux squelettes de diatomées.

La silicose pure s'observe chez les porcelainiers, et BOUCHARD et ses collaborateurs (4) étudiant mille huit cent soixante-seize ouvriers, ont trouvé soixante-dix-huit cas de silicose aux différents stades, ce qui donne une proportion de 4,15 pour 100. Les formes fibreuses et réticulées étaient rares. Il s'agissait surtout de sujets âgés, de cinquante à soixante-dix ans, exposés depuis vingt à cinquante-cinq ans. La tuberculose a été trouvée ou suspectée vingt fois sur trente-cinq malades examinés. Mais chez vingt-et-un ouvriers porteurs de séquelles de bacillose, ou cracheurs actuels de B. K., il n'y avait pas de silicose.

Le kaolin et le feldspath ont été responsables d'une pneumoconiose pseudo-tumorale observée par PLAUCHU (38) chez un homme de quarante-quatre ans, avec très mauvais état général, amaigri, dyspnéique, avec toux et expectoration non bacillifère; obscurité respiratoire des deux tiers supérieurs des deux poumons et trois images pseudo-tumorales sur les clichés. La mort est survenue à la suite d'une bronchoscopie. Cet ouvrier avait été exposé douze ans aux poussières de kaolin et de feldspath.

La silicose pulmonaire a été signalée deux fois sur vingt-cinq chez les maçons-fumistes (statistique de COTTRAUX) (9) exposés aux poussières de briques réfractaires, riches en silice. La silicose vraie est possible chez les menuisiers qui polissent les planches à la toile émeri.

Les ardoisiers peuvent être atteints d'une pneumoconiose qui, radiologiquement, se présente sous forme d'une accentuation des contours pulmonaires, avec périlobite ou nodules typiques, lésions bilatérales, souvent plus intenses à droite et aux bases, ne revêtant jamais

la forme pseudo-tumorale de la silicose. Cliniquement, le tableau est celui d'une bronchite et d'une cardiopathie. Ici encore, il s'agit d'une irritation chimique et mécanique des particules d'ardoise pénétrant dans le poumon. Dans 22 pour 100 des cas de FROLA, la silicose s'associait à une tuberculose pulmonaire, bénigne dans la moitié des cas.

Ainsi, des poussières de nature chimique très diverse sont susceptibles de réaliser des lésions de pneumoconiose. Les seules conditions sont celles d'une pénétration intra-pulmonaire, de particules de dimensions très réduites, inférieures dans leur diamètre à 5 μ, et ayant une concentration suffisante dans l'air inhalé. A l'action mécanique s'ajoute une action microbienne ou toxinique, seule ou surajoutée à la réaction pathologique du tissu pulmonaire vis-à-vis de ces corps étrangers.

⁂

La notion d'âge a été très étudiée, car elle paraît primordiale. E. MARTIN et ROCHE (32), étudiant l'évolution de la maladie d'après chaque type radiologique, arrivent à cette conclusion qu'en présence d'images identiques, l'évolution est d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune. Nous avons vu que trois stades évolutifs étaient distingués dans la silicose : stade I, ou anomalies pulmonaires du début, stade II, aux ombres plus accusées, enfin stade III, images terminales.

Au stade I, l'évolution moyenne a été, dans la statistique de MARTIN et ROCHE (32), de quatre ans et deux mois lorsque les sujets avaient de trente-et-un à quarante ans, de cinq ans et huit mois en moyenne entre quarante-et-un et cinquante; de six ans et trois mois en moyenne de cinquante-et-un à soixante ans; de cinq ans en moyenne de soixante-et-un à soixante-dix ans.

Au stade II, l'évolution en fonction de l'âge a été : de deux ans et six mois entre trente-et-un et quarante ans; de deux ans et onze mois entre quarante-et-un et cinquante ans; de quatre ans et huit mois de cinquante-et-un à soixante ans; de cinq ans et huit mois de soixante-et-un à soixante-dix ans, soit une durée moyenne de trois ans et six mois.

Au stade III, l'évolution en fonction de l'âge a été de : treize mois de trente-et-un à quarante ans; de seize mois de quarante-et-un à cinquante ans; de vingt-deux mois de cinquante-et-un à soixante ans; de douze mois de soixante-et-un à soixante-dix ans.

L'évolution abrégée observée entre soixante-et-un et soixante-dix ans paraît dépendre d'autres facteurs que la silicose. Par contre, la survie des sujets de cinquante à soixante ans est double par rapport à celle des sujets de trente à quarante ans.

L'influence néfaste du jeune âge sur l'évolution d'une silicose donne lieu à plusieurs explications : plus grande fréquence de la bacillose compliquant la pneumoconiose chez les jeunes, fragilité plus grande des sujets atteints jeunes, donc évolution plus rapide de la maladie. Inversement, les ouvriers qui ne sont atteints qu'après des dizaines d'années d'exposition nocive font par là même la preuve de leur résistance, également traduite par une évolution ralentie.

***

Pendant longtemps, l'on a cru que la silicose ne survenait qu'après un contact prolongé avec les poussières nocives. Mais voici que des observations font intervenir la notion nouvelle de « pneumoconiose aiguë », après un contact nocif très bref.

Ces faits de silicose aiguë sont d'ailleurs exceptionnels. Roulet et Bouchet (47) ont cependant rapporté un cas de silicose survenue après une imprégnation de

trente-cinq jours : travail à la construction d'un tunnel taillé en roche siliceuse. Cette observation peut être rapprochée de celle de DONZELOT, MEYER, GALMICHE et CHARTRAIN, concernant un homme porteur d'une sténose mitrale, qui a présenté les manifestations cliniques et radiologiques d'une silicose grave après une exposition totale de deux cent quatre-vingts heures aux poussières nocives. Cette observation montre la possibilité d'un facteur cardio-pulmonaire favorisant l'établissement d'une silicose.

Chez le malade d'AMEUILLE, un prisonnier de guerre de trente-quatre ans, une exposition aux poussières denses de crépi, de sable fin et de ciment (pour crépir l'intérieur d'un silo) a provoqué en quatre mois de la dyspnée, de la toux, une adénopathie froide suppurée sous-maxillaire, des lésions pulmonaires radiologiques considérées comme bacillaires, et ayant décidé du rapatriement du malade. A ce moment, l'aspect était fait d'opacités irrégulières des deux champs, image nette de silicose pseudo-tumorale. Les signes se sont aggravés malgré le repos, et une évolution fatale est à redouter en deux ou trois ans.

Autre aspect particulier de la silicose, les évolutions dites retardées, les signes physiques et fonctionnels ne survenant que des années après l'abandon du travail nocif. DUVOIR (14), POUMEAU-DELILLE et FABIANI ont rapporté un exemple de cette évolution chez une femme de vingt-huit ans travaillant comme sableuse sur pièces métalliques depuis dix-sept mois dans de mauvaises conditions d'aération. Il existe de la dyspnée d'effort, mais les expectorations ne sont pas bacillifères. Sur les clichés on trouve des images micro-nodulaires, type miliaire de la silicose au début. De nouveaux clichés devaient montrer des arborisations broncho-vasculaires accentuées, et des opacités simulant une condensation pulmonaire avec excavations bilatérales. Cependant l'état général demeure excellent, les signes physiques

sont nuls, les crachats, B. K. négatifs. Six ans plus tard, en l'absence de tout trouble fonctionnel et de toute atteinte de l'état général, les images simulent une tuberculose fibro-caséeuse bilatérale excavée : c'est une silicose pulmonaire absolument caractéristique, continuant à évoluer malgré la cessation du travail causal depuis cinq ans.

Policard et Martin (40) ont cherché à expliquer le mécanisme des pneumoconioses retardées, c'est-à-dire susceptibles de poursuivre leur évolution malgré la soustraction du sujet au milieu empoussiéré. A propos d'une observation personnelle avec extension des images anormales à des territoires indemnes lors du contact nocif, ces auteurs pensent qu'il s'agit de l'augmentation des composés calcaires locaux rendant visibles des nodules radio-transparents lors de la cessation du travail. On peut envisager la formation de lésions nouvelles consécutives au transfert à distance des particules par les histiocytes à poussières se relayant le long des gaines péri-vasculaires ou péri-bronchiques, ou tombant dans le courant lymphatique.

Nous reviendrons sur ces notions physio-pathologiques nouvelles.

Les poussières inhalées s'accumulent dans les gaines conjonctives des artères pulmonaires et des bronches. Au voisinage de ces poussières, fixées dans les tissus pulmonaires, des modifications histo-chimiques peuvent se produire : accumulation de cellules, augmentation de la réticuline, du collagène, œdème. En dehors de ces modifications de structures morphologiques, on peut trouver des réactions humorales et chimiques, qui accompagnent au cours des pneumoconioses les épaississements péri-vasculaires et péri-bronchiques, et les nodules.

Les imprégnations calcaires et ferrugineuses des épaississements péri-vasculaires et des nodules se tra-

duisent par des opacités radiologiques bien particulières. Mais celles-ci ne dépendent pas des poussières elles-mêmes, mais des réactions histo-chimiques secondaires qui ont eu lieu à leur contact et dans les tissus voisins.

LE FACTEUR CARDIAQUE

Des études électro-cardiographiques ont permis de considérer que dans la silicose pulmonaire on observait fréquemment une déviation à droite de l'axe électrique. Ces notions classiques ont été quelque peu modifiées par de récentes observations en série de BRETON (6) et ses collaborateurs. Chez quatorze silicotiques, les tracés n'ont porté cette déviation à droite que dans deux cas; dans deux autres cas il y avait déviation gauche de l'axe électrique, et dans dix cas l'électro-cardiogramme était sans prépondérance. Dans cinq tracés, il y a eu une augmentation nette de l'amplitude du soulèvement en P, ce qui s'observe fréquemment en cas d'obstacle à la chasse auriculaire, c'est-à-dire dans la sténose mitrale, la sténose de l'artère pulmonaire. Dans dix cas, des signes discrets traduisaient une insuffisance coronarienne. Dans six autres cas, cette insuffisance pouvait être soupçonnée, par un espace ST décalé et cupuliforme, un aplatissement de T en DI et DII. Dans deux cas, les tracés électro-cardiographiques étaient normaux.

Les altérations électro-cardiographiques n'ont jamais été proportionnelles à l'intensité et l'étendue des lésions pulmonaires.

D'autres recherches ont montré que l'insuffisance cardiaque est très tardive dans la silicose pulmonaire. La pression ventriculaire droite moyenne a été déterminée par GAUTHIER et P. MAURICE (18) chez des sili-

cotiques présentant des aspects radiologiques à divers stades évolutifs, tramite simple jusqu'à l'aspect pseudo-tumoral, mais toujours en l'absence de tuberculose associée, et devant des manifestations fonctionnelles diverses. La pression a été enregistrée par une sonde cardiaque introduite par un trocart dans une veine du pli du coude et reliée à un piézographe. La pression a été de 13 à 20 mmHg., sauf chez trois malades, où elle s'est élevée à 22-23 mm. Chez deux de ces trois sujets, on a trouvé des signes de cardiopathie artérielle associée. Dans tous les autres cas, il n'y avait pas d'insuffisance cardiaque. Celle-ci, toujours très tardive dans les pneumoconioses, paraît due à des troubles de l'hématose par diminution de la tension de l'oxygène alvéolaire.

NOTIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES

L'examen des bronches des silicotiques a permis d'établir le siège et la nature des lésions. Si la bronchoscopie n'a montré à BRETON (5) que des anomalies de la motilité des bronches, avec un tableau caractéristique mais non spécifique de la muqueuse (aspect propre et lisse), POLICARD constate que les lésions bronchiques des pneumoconioses ne sont pas toujours de nature banale. Si sur les grosses bronches on trouve les signes habituels de l'inflammation chronique, avec hypertrophie musculaire et atrophie de l'appareil élastique, au niveau des petites bronches les lésions revêtent un type assez spécial : disparition totale des bronchioles dans les régions très atteintes, altération toujours très importante dans les zones moins touchées, avec toujours atteinte prédominante du système élastique. Ces lésions bronchiolaires paraissent jouer un rôle important dans la pathogénie des pneumoconioses, en ce qui concerne les atélectasies localisées et dans leur symptomatologie, en ce qui concerne la dyspnée par broncho-constriction, expliquée par l'hypertrophie musculaire.

Les lésions silicotiques paraissent s'accompagner fréquemment de lésions d'emphysème. BARIÉTY (3) a

récemment rapporté le cas d'un silicotique de longue date, succombant après une phase de dyspnée intense. Sur les clichés, on trouvait au niveau des deux bases des clartés étendues évoquant un pneumothorax spontané. Anatomiquement, il s'agissait d'énormes bulles d'emphysème sous-pleural.

La fréquence de l'emphysème silicotique a été récemment soulignée par ROCHE et ODE (46), qui utilisent la radiographie de coupes pulmonaires minces. L'image est la suivante : zones opaques, denses, bien délimitées, correspondant aux blocs silicotiques; parenchyme plus clair que normalement, portant des bulles d'emphysème plus ou moins étendues et confirmées histologiquement. Les lésions d'emphysème sont importantes et fréquentes dans les pneumoconioses; elles se traduisent sur les clichés, au stade avancé, par des hyperclartés des bases, mais aucune image kystique, même sur les tomographies.

L'existence de lésions emphysémateuses explique les troubles fonctionnels, et surtout dyspnéiques, de la silicose pulmonaire. S'il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité de la dyspnée et l'importance des images radiologiques, il y a souvent parallélisme entre lésions anatomiques et troubles fonctionnels. Les lésions d'emphysème expliquent l'échec des thérapeutiques dans les cas avancés, le traitement ne pouvant être efficace que précocement. Quant à la pathogénie de l'emphysème, on a fait intervenir des facteurs mécaniques, fibrose diffuse péri-artérielle en particulier, lésions bronchiques déterminant des troubles de la ventilation pulmonaire, infection surajoutée, banale ou bacillaire. Quant aux kystes d'emphysème, ils semblent dus à la coalescence d'emphysème atrophique banal, coalescence peut-être favorisée par les troubles de la ventilation pulmonaire.

⁂

Les étapes radiologiques des pneumoconioses ont été très étudiées. Au stade initial, les signes physiques et fonctionnels, discrets, correspondent à une accusation des ombres linéaires, parfois irrégulières, des nodulations, un étalement possible des ombres hilaires.

A la période d'état, les signes physiques et fonctionnels sont plus marqués; à ce moment, la radioscopie va révéler une dépression des coupoles, une transparence exagérée des espaces pré-aortiques et rétro-cardiaques, un élargissement des espaces inter-costaux. Les clichés vont porter des images nodulaires à contours nets, géométriques, bilatérales, uniformes en dimensions et en intensité, épargnant base et sommet pulmonaires. Les nodulations sont particulièrement confluentes dans la zone moyenne. Chaque élément est petit, de l'ordre de 6 mm. de diamètre au plus (NICAUD) (34-35). Mais les nodules peuvent s'accroître, confluer en masses tranchant sur l'emphysème voisin. La coalescence des nodules permet la constitution des masses pseudo-tumorales. Tout le poumon peut être recouvert d'un voile par fibrose hyaline.

L'alvéolite diapédétique provoquée par les poussières silicotiques, les réactions congestives et œdémateuses, vont entraîner la constitution d'une fibrose fine et progressive. La tendance à la prolifération cellulaire, surtout réticulo-endothéliale dans les espaces péri-vasculaires, est responsable de la formation de placards fibreux dans le tissu lymphoïde péri-vasculaire, l'intensité progressive des traînées linéaires et des nodulations, aboutissant à la formation de nodules fibro-hyalins. Le caractère des lésions, leur tendance à l'extension et à la prolifération, trouvent leur traduction sur les clichés.

La forme pseudo-tumorale, qui s'oppose aux formes diffuses, a été mise en lumière récemment. Elle paraît

conditionnée par des phénomènes de rétraction et par un emphysème de compensation. Cliniquement, elle évolue moins rapidement que les formes diffuses, et dans 10 pour 100 de ses cas observés, E. MARTIN compte une évolution supérieure à dix années. La mort survient par asystolie dans près de la moitié des cas, la tuberculose associée est fréquente. Du point de vue anatomique, les masses pseudo-tumorales sont constituées par des nodules ou des lésions fibreuses périvasculaires coalescents. Les masses ne contiennent ni vaisseaux, ni bronches. Cette forme s'accompagne de lésions d'emphysème importantes.

Enfin, des précisions ont été récemment apportées sur la teneur en silice du tissu pulmonaire.

POLICARD (39), dont les recherches portent sur des pièces d'exhumation, insiste sur le fait que le poumon du silicotique renferme une quantité de silice *totale* supérieure à celle des poumons normaux. Si la silice totale est présente en faible quantité, c'est-à-dire dans une proportion inférieure à 5 pour 100 des cendres, il n'y a pas silicose. Une quantité de silice totale plus élevée que normalement ne suffit pas à faire conclure à la silicose. En effet, des poumons fonctionnellement normaux peuvent renfermer des quantités élevées de silice totale, par exemple chez les sujets âgés. Seuls les chiffres supérieurs à 15 pour 100 expriment des conditions anormales. Chez les silicotiques, on va trouver des chiffres de l'ordre de 25 à 71 pour 100.

Des taux élevés indiquent simplement que des poussières de silicate ou de silice ont été accumulées dans le poumon (toutes les poussières du sol, la terre, sont formées de silicates), sans nécessairement y provoquer des lésions. Si des lésions existent, elles ne sont pas forcément silicotiques. Les poussières risquent de s'ac-

cumuler au niveau des édifications fibreuses pathologiques du poumon, lésions tuberculeuses anciennes et cicatrisées en particulier. POLICARD (43) a montré qu'une tuberculose sclérosée peut donner un taux de silice totale supérieur à celui d'une silicose réalisée.

Il en est autrement des grandes quantités de silice libre et non plus de silicates (silice combinée) présentes dans le poumon. La silice libre se retrouve plus rarement dans les poussières banales, et, corollairement, dans le poumon. Ici encore, d'ailleurs, la présence de silice libre intra-pulmonaire — dont le dosage est d'ailleurs délicat — n'implique pas nécessairement la réalisation du processus pathologique de silicose. Si ces divers éléments d'appréciation sont utilisables dans le diagnostic rétrospectif, posthume, de silicose, ils ont également leur intérêt dans la constitution des lésions silicotiques et leur pathogénie. Dans le chapitre suivant, nous allons trouver expliqué le mécanisme d'action de ces amas de poussières et leur retentissement sur la physiologie de la ventilation pulmonaire.

NOTIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Maladie professionnelle, la pneumoconiose a donné lieu à la recherche de tests objectivant les troubles fonctionnels respiratoires. Mais avant d'envisager les nouvelles épreuves proposées, il est utile, nous semble-t-il, de résumer le mécanisme de l'empoussiérage du poumon et son retentissement sur la fonction respiratoire.

Les recherches de POLICARD (43) permettent de suivre le sort des poussières inhalées, qui, ayant pénétré dans les alvéoles pulmonaires, y sont phagocytées. Il se forme alors des cellules à poussières qui conservent une certaine mobilité. Chargées de particules, ces cellules sont entraînées dans la lymphe vers les extrémités des bronchioles et des artères, passent dans les espaces conjonctifs des gaines bronchiques et artérielles, puis dans les lymphatiques. Au début, les cellules à poussières sont entraînées jusqu'aux ganglions trachéo-bronchiques : elles ne s'accumulent donc pas. Mais dès qu'il y a stase lymphatique, ce qui va se produire chaque fois que des lésions ganglionnaires siégeront en aval, la lymphe ralentit son débit, les cellules à poussières deviennent immobiles, puis traversent par diapédèse les parois des lymphatiques; gagnent les espaces conjonctifs, et sont alors bloquées par les structures fibreuses. Si les cellules meurent, les poussières restent *in situ,* en paquets agglutinés et accolés contre des fibres conjonctives.

Lorsqu'il s'agit de cellules à poussières nocives pour le plasma, en ce qui nous intéresse, poussières siliceuses, le déplacement est réduit, cellules et poussières restent dans les alvéoles, ou ne pénètrent que faiblement dans les gaines. Les poussières inertes, par contre, vont surtout se retrouver autour des gaines.

Cette accumulation de poussières dans les gaines péri-bronchiques et péri-artérielles provoque le blocage des lymphatiques, d'où œdème de la gaine, lui-même favorisant la fibrose des gaines; celles-ci perdent leur élasticité, et par là leur fonction dans la tension des lobes pulmonaires. La fibrose des gaines est de plus segmentaire, irrégulière.

Enfin, les gaines qui accumulent les poussières minérales présentent un certain degré d'imprégnation calcaire, ou phospho-calcaire, différente de la calcification, elles donnent sur les clichés une image d'aspect réticulé.

La couche conjonctive des gaines, qui possède une propriété fonctionnelle importante dans les déplacements respiratoires va perdre, par l'encombrement de cellules à poussières, sa laxité, avec gêne de la circulation artérielle. L'accumulation de poussières dans les gaines retentit donc sur la dynamique vasculaire du poumon, gêne le fonctionnement respiratoire, provoque la dyspnée (Policard) (43).

Les parois artérielles elles-mêmes sont lésées par troubles trophiques, péri-artérite, et aussi de façon indirecte, par gêne fonctionnelle de l'artère bronchique qui suit la gaine.

Le tissu pulmonaire va subir le retentissement de ces altérations artérielles et bronchiques par accumulation de poussières au niveau des gaines : sclérose des territoires pulmonaires irrigués par une artère pulmonaire oblitérée progressivement, atélectasie des zones pulmonaires correspondant à une bronche oblitérée.

⁂

L'appréciation objective des troubles fonctionnels dans la pneumoconiose est nécessaire, puisque, nous l'avons vu à maintes reprises, ni les lésions anatomiques, ni la traduction radiologique, ne sont proportionnelles à l'intensité des troubles fonctionnels. Tous les procédés d'exploration ont été appliqués à la pneumoconiose : mesures du rythme respiratoire, du temps d'apnée, test de Martinet, qui renseignent d'ailleurs davantage sur l'état de compensation cardiaque que sur la valeur fonctionnelle des poumons. La spirométrie, la ventilation-minute, le débit respiratoire maximum, la capacité vitale, sont des épreuves trop peu objectives. La bronchoscopie, la détermination de la saturation oxy-hémoglobinée dans le sang artériel, la numération des éosinophiles, sont des méthodes délicates, peu probantes.

Plus intéressante paraît être la technique d'exploration par les micro-brouillards pharmacodynamiques, proposée par MINET (33) à la suite des travaux de R. TIFFENEAU. On utilise l'appareil portatif type Biancani et Delaville pour mesurer soit le volume intérieur du poumon en plaçant le sujet en circuit fermé, soit le volume du thorax, soit enfin le volume d'une respiration. Sur le sujet assis, on applique un masque de verre sur la bouche et le nez. On fait inhaler pendant trois minutes une solution d'acétylcholine à 1 pour 100, épreuve de broncho-constriction qui provoque des perturbations de la ventilation pulmonaire, et ce d'autant plus que les troubles respiratoires fonctionnels étaient antérieurement plus importants. Les réactions sont de quatre types, de quatre degrés différents :

1°) pas de réaction, pas de gêne, pas de dyspnée; diminution spirométrique de la capacité vitale;

2°) gêne du transit broncho-alvéolaire de l'air courant, avec réaction de défense par toux quinteuse;

3°) dyspnée compensatrice d'une insuffisance de la ventilation alvéolaire, suivie de polypnée, dictant l'arrêt de l'épreuve;

4°) cyanose précoce, quintes de toux violentes, crise de suffocation commandant l'arrêt de l'épreuve en quelques minutes ou secondes.

Dans tous les cas, il y a sensation de constriction thoracique, d'intensité parallèle à l'importance du trouble.

On peut alors classer les pneumoconiotiques « radiologiques » en sujets se comportant comme des normaux, sans insuffisance respiratoire; en insuffisants légers, cliniquement ignorés; en sujets à dyspnée d'effort modérée, ces deux dernières catégories étant susceptibles d'une vie active; en sujets impropres à l'effort; enfin en infirmes, voués à une vie réduite.

A cette épreuve fonctionnelle, il paraît utile d'associer les mesures du rythme respiratoire, de l'apnée volontaire et de la capacité vitale mesurée au spiromètre.

En une seconde phase, on provoque la bronchodilatation cette fois, par aérosols d'aleudrine à 1 pour 1.000, qui peut faire disparaître les troubles provoqués par la première phase broncho-constrictrice acétylcholinique, et qui doivent disparaître immédiatement sous l'influence de la seconde épreuve.

On arrive ainsi à dépister et traiter les troubles pneumoconiotiques, mais aussi à mesurer quantitativement le degré du trouble fonctionnel respiratoire, et à faire la distinction entre « pneumoconioses-états » et « pneumoconioses-maladies ».

L'ASSOCIATION TUBERCULOSE-SILICOSE

On a beaucoup discuté de la fréquence de cette association, certains auteurs ayant été jusqu'à penser que les silicoses à traduction pathologique étaient toujours compliquées de bacillose. Actuellement, il semble qu'on assiste à la tendance inverse, la plupart des auteurs soulignant la grande majorité des silicoses pures. La discussion n'est pas encore près d'être close, cependant l'opinion qui prédomine actuellement est que la tuberculose complique et favorise la silicose et que la silicose aggrave la tuberculose. La notion que des sujets peuvent impunément rester exposés aux poussières alors que d'autres seront plus ou moins précocement et plus ou moins gravement atteints est il est vrai en faveur d'une prédisposition individuelle, dans laquelle on est tenté de faire intervenir la bacillose.

L'association tuberculose pulmonaire-silicose est d'une extrême gravité, encore plus redoutable du fait que la collapsothérapie est souvent rendue irréalisable par suite des adhérences. Lorsqu'elle est possible, des complications ne sont pas rares : perforations pleurales, progression du processus ulcéreux, les cavités continuant à s'agrandir dans un moignon irrétractile. En dehors de ces accidents de la collapsothérapie, l'on sait que les pneumothorax spontanés, simples ou bilatéraux, sont fréquents au cours de pneumoconioses. Tapie et ses collaborateurs ont récemment rapporté le

cas d'un homme de quarante-six ans hospitalisé d'urgence pour un pneumothorax total suffocant survenu à la suite d'un effort. Les clichés pulmonaires montrent des opacités pseudo-tumorales péri-hilaires dans les deux poumons, et de multiples nodules silicotiques. L'on apprend que le malade a travaillé pendant plusieurs années à la construction de tunnels, dans des mines et des carrières. La pathogénie de ces pneumothorax spontanés s'explique par la perforation d'une bulle d'emphysème scléro-atrophique développée au voisinage de nodules silicotiques.

Dans la forme pseudo-tumorale, il n'est pas rare de voir apparaître des cavités anfractueuses importantes, l'expectoration demeurant B. K. négative, ou ne devenant bacillifère que très tardivement; encore n'est-elle généralement que pauci-bacillifère.

Une récente statistique de AMSLER (1) montre la gravité de l'association tuberculose silicose pulmonaires : en trois ans, sur trente-cinq sujets hospitalisés, vingt-deux décès, dont onze malades traités par pneumothorax. Sur trente-cinq malades, la collapsothérapie avait été possible vingt fois, mais avait été compliquée deux fois de perforations, quatre fois le pneumothorax était demeuré inefficace, par irrétractilité du moignon; dans un cas il y avait eu un accident réflexe au cours d'une réinsufflation, un pneumothorax bilatéral étant demeuré inefficace. Sur les treize survies, l'on comptait cinq pneumothorax encore entretenus, mais avec un pronostic très sombre pour six au moins de ces malades.

Voici, pour illustrer l'association silicose-tuberculose, quelques observations récentes qui nous ont paru typiques : POHLÉ et RITCHIE : chez un homme de trente-six ans, on trouve des lésions de silicose et de tuberculose qui, sur les clichés, avaient l'apparence d'un cancer : grosse masse irrégulière très différente des lésions

périphériques généralement observées dans les pneumoconioses; dyspnée, tachycardie, amaigrissement modérée. On traite le malade par les rayons X à fortes doses, mais l'état général s'aggrave, la fièvre s'allume, et le malade succombe. Ce n'est qu'à l'autopsie qu'on découvre une masse fibreuse dense hilaire, occupant le tiers du volume de chaque poumon : nodules silicotiques et quelques rares tubercules.

Giraud, Balmes et Rodier : le traitement chirurgical d'un ulcère gastrique est suivi, chez un homme de quarante ans, de fièvre irrégulière, expectorations bacillifères, apparition sur les clichés de deux plages pulmonaires à aspect granulique. On réussit à poser le diagnostic de silicose ancienne et de tuberculose pulmonaire active, qu'un pneumothorax n'arrive pas à enrayer, même après section d'une bride.

Rist et Lemoine : une fille de service d'hospice de vingt-sept ans présente des bronchites à répétition, une rhinite muco-purulente chronique, et quelques râles sibilants disséminés. Les clichés radiographiques révèlent des taches et des marbrures irrégulières par de multiples et fines granulations dans les deux champs et des lésions fibreuses généralisées. On traite ce qu'on pense être une tuberculose par le repos. Six mois plus tard, les clichés sont inchangés, la malade est apyrétique, les expectorations sont minimes. Cependant la dyspnée s'aggrave progressivement. On apprend alors que la malade a travaillé de treize à dix-neuf ans dans une fabrique de fleurs de porcelaine. L'apparition de scléroses pulmonaires bilatérales avec distension inspiratoire du cœur fait diagnostiquer la silicose treize ans après le début des troubles. Ce n'est qu'à ce moment que les crachats deviennent bacillifères. La mort survient par hémoptysie. Ainsi, la tuberculose ne s'est révélée qu'à la phase ultime, et cette silico-tuberculose a évolué comme une silicose pure.

LE TRAITEMENT DE LA SILICOSE PAR L'ALUMINE

Citons pour terminer les essais de prévention et de traitement de la silicose par l'aluminium et l'alumine, mais aucune conclusion quant à la valeur thérapeutique ou préventive de la méthode n'est encore possible pour l'instant.

Dès 1944, les auteurs américains CROMBIE, BLAISDELL et MAC PHERSON avaient traité des sujets atteints de silicose par l'inhalation quotidienne de poudre d'aluminium fraîchement obtenue à partir de copeaux d'aluminium moulus dans un moulin spécial. L'inhalation est d'abord d'une durée de cinq minutes, puis elle est progressivement portée à trente minutes par jour. Les séances sont poursuivies pendant deux cents ou trois cents jours consécutifs.

Trente-quatre cas ainsi traités et suivis n'ont présenté aucun incident. Dix-neuf d'entre eux ont obtenu une amélioration clinique, avec diminution ou disparition de la dyspnée, de la toux, de la douleur thoracique, de la fatigue, diminution aussi de la fréquence des catarrhes respiratoires. Dans quinze cas, l'état est demeuré stationnaire. Par contre, dans le même temps d'observation, neuf contrôles, silicotiques non traités, ont donné six aggravations. Les auteurs concluaient qu'il ne s'agissait pas de guérison par restauration du tissu pulmonaire déjà fibrosé, mais d'une amélioration nette des symptômes et de la capacité de travail.

Reprenant ces données, POLICARD et HANAUT ont vérifié que chez l'animal les poussières d'aluminium métallique ou d'alumine hydratée inhibent l'action sclérosante des particules de quartz. Mais il y a lieu de faire des réserves quant à l'extension et l'application de ce procédé à la pneumoconiose humaine. En premier lieu, rien ne prouve que les particules d'aluminium métallique ne soient elles-mêmes totalement inoffensives. Les applications cliniques n'apportent d'ailleurs que des résultats assez peu concordants, les améliorations restent partielles, purement fonctionnelles, et ne concernent guère que la dyspnée.

Aussi POLICARD (42) conclut qu'il serait prématuré et peut-être dangereux, en l'état actuel de nos connaissances, de généraliser l'emploi des poussières d'aluminium ou d'alumine dans la prévention et le traitement des silicoses humaines.

CONCLUSIONS

Les pneumopathies dues aux poussières industrielles, en particulier la silicose, font l'objet de recherches expérimentales et cliniques incessantes. Des notions nouvelles sont chaque jour apportées dans ce domaine, et nous en avons résumé quelques-unes dont l'intérêt dogmatique ou pratique nous avait frappé.

1°) Des lésions pulmonaires assez identiques peuvent être provoquées par des poussières de nature très différente; elles sont plus évolutives chez le sujet jeune.

2°) Il est possible d'observer des silicoses aiguës, après un temps d'exposition très bref et des silicoses retardées, ne se réalisant cliniquement que bien des années après la cessation du contact nocif.

3°) Un facteur cardiaque paraît en cause, peut-être primitif, favorisant la pneumoconiose par les conditions pulmonaires qu'il détermine, peut-être secondaire à la pneumopathie.

4°) L'emphysème associé aux nodules silicotiques est fréquent et étendu, la forme dite pseudo-tumorale qui s'oppose à la forme diffuse classique, est loin d'être exceptionnelle.

5°) On a établi le mécanisme pathogénique de la pénétration des poussières nocives dans les gaines vasculaires et bronchiques, le processus anatomo-patholo-

gique paraît à la fois de nature réactionnelle et trophique.

6°) L'association tuberculose-silicose demeure assez mystérieuse. Il est difficile d'affirmer l'antériorité de l'une ou de l'autre affection, mais l'on peut dire que la silicose aggrave la tuberculose en rendant inopérante la collapsothérapie.

7°) Les pneumoconioses continuent à évoluer après soustraction du sujet au milieu empoussiéré nocif. Les tentatives de prophylaxie et de traitement par les poussières d'aluminium ne donnent actuellement encore aucun résultat concluant, mais les « antibiotiques » seront peut-être un jour employés avec succès dans le traitement des associations tuberculose-silicose; le mode nouveau d'administration des médicaments du poumon en « aérosol », permettant d'apporter les substances actives jusque dans l'intimité du tissu pulmonaire, nous fait espérer pour l'avenir des résultats thérapeutiques supérieurs à ceux réalisés jusqu'à aujourd'hui : c'est sur cette note plus optimiste que nous terminerons notre étude.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

(1) Amsler. — L'extrême fragilité des poumons dans l'association pneumoconio-tuberculose. (*Rev. d. la Tub.*, 1946, tome X, p. 733-739).

(2) André (M.-J.). — Aperçu de quelques tests d'objectivation de la dyspnée silicotique. (*Bruxelles Méd.*, 1946, XXVI, p. 1493-1503).

(3) Bariéty (M.), Hanaut (A.). — Silicose et bulles géantes d'emphysème. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 juillet 1947, tome 63, p. 713-716).

(4) Bouchard (Mme), Fortat (P.-H.), Marguet (M.). — La silicose chez les porcelainiers du Berry. (*Rev. de la Tub.*, 1947, tome XI, p. 535-542).

(5) Breton (A.), Linquette (M.), Mazy (E.). — Notions bronchoscopiques sur la silicose. (*Echo Méd. du Nord*, 1946, tome XVII, p. 61).

(6) Breton (A.), Linquette (M.), Desruelles (J.), Mazy (E.). — Quelques électro-cardiogrammes au cours de la silicose pulmonaire. (*Echo. Méd. du Nord*, 1946, tome XVII, p. 82).

(7) Brigatti (L.), Méda (P.). — Sur les rapports entre les voies respiratoires supérieures et la silicose pulmonaire. (*Med. del Lavoro*, 1946, tome XXXVII, p. 61-68).

(8) Capellini (A.), Brigatti (L.). — Le comportement de l'électrocardiogramme dans la silicose pulmonaire. (*Med. del Lavoro*, 1947, tome XXXVIII, p. 47-53).

(9) Cottraux (L.), Roche (L.). — La silicose chez les maçons-fumistes. (*Arch. Mal. Prof.*, 1948, tome IX, p. 40-43).

(10) Croizier (L.). — Appréciation pratique des troubles fonctionnels de la silicose. (*Journ. Méd. Fr.*, 1946, tome XXXVII, p. 227-229).

(11) Dayman (H.). — Silicose. Etude clinique. (*Am. Rev. Tub.*, 1945, tome LII, p. 449-462).

(12) Delarue (J.). — Les causes de l'inégalité des hommes devant les poussières. (*Jour. Fr. de Méd. et Chir. Thor.*, 1947, tome I, p. 390-406).

(13) Donzelot (E.), Meyer (A.), Galmiche (P.), Chartrain. — Silicose grave apparue après un temps d'exposition très court chez un malade atteint de rétrécissement mitral. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1946, tome LXII, p. 130-132).

(14) Duvoir (M.), Dérobert (L.). — La pneumoconiose par terre de diatomées (terre de Kieselguhr). Etude expérimentale et clinique. (*XXIIIe Congr. Méd. Lég.*, Paris, 19 octobre 1946 ; in : *Annales de Méd. Lég.*, 1947, n° 1, p. 48-58).

(15) Farrel (J.-T.), Martin (J.-R.), Sokoloff (J.), Charr (R.). — Le pronostic de la silicose. (*Am. Journ. Roentgenol.*, 1940, tome XLIV, p. 709).

(16) Fortin. — Présentation de radiographies de silicose. (In : *Arch. Mal. Prof.*, 1947, tome VIII, page 49-50).

(17) Gaultier (M.). — Diagnostic médico-légal de la silicose. Essai d'évaluation de l'incapacité de travail par des épreuves fonctionnelles respiratoires. (*Journ. Méd. Tunisiennes*, 20 avril 1946, n° 13, p. 255-263).

(18) Gauthier (M.), Maurice (P.). — La pression ventriculaire droite moyenne dans la silicose. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, tome 63, p. 836-838).

(19) Gooding (C.-G.). — Pneumoconiose chez les mineurs d'anthracite dans le sud du Pays de Galles. (*Lancet*, 1946, tome CCLI, p. 891-896, n° 6.434).

(20) Hanaut (A.). — Diagnostic radiologique de la silicose et des pneumoconioses silicotiques. Classification des images radiologiques. (*Jour. Méd. Fr.*, 1946, tome XXXVII, n° 9, p. 231-237).

(21) Jéquier-Doge (E.), Lob (M.). — L'utilité pratique des examens fonctionnels de la silicose pulmonaire. (*Ztschr. Unfall. Med.*, 1946, tome XXXIX, p. 70-83).

(22) Langelez (A.). — L'asbestose pulmonaire. (*Bruxelles Méd.*, 1945, tome XXV, p. 80-85).

(23) Langelez (A.). — La silicose. Masson éd., Paris, 1946, 292 p.

(24) Leclercq. — La silicose. (*Pr. Médic.*, 1946, tome LIV, p. 527).

(25) Léobardy (M. de). — La silicose aiguë. (*Revue de la Tuberc.*, 1946, tome X, p. 397-398).

(26) Luton, Champeix, Faure. — Un cas d'asbestose pulmonaire. (*Arch. Mal. Prof.*, 1946, tome VII, p. 299-302).

(27) Mac Carthy (P.-V.), Akenhead (W.-R.). — Pneumoconiose due à la poussière de coton (byssinose). (*Radiology*, 1946, tome XLVI, p. 46-47).

(28) Maroquin (R.). — Note sur quelques essais de traitement de sujets pneumoconiotiques par l'hydrate d'alumine en inhalation. (*Scalpel*, 10 juin 1946, tome XCIX, n° 16, p. 283-289).

(29) Martin (E.), Roche (L.). — Etude anatomo-clinique d'une forme radiologique de la silicose : les images pseudo-tumorales à limite nette. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1946, tome LXII, p. 122-123).

(30) Martin (E.), Roche (L.). — Influence de l'âge sur l'évolution de la silicose. (*Presse Méd.*, 5 janvier 1946, p. 3).

(31) Martin (E.), Roche (L.). — Organisation de la prévention de la silicose dans trois Compagnies Houillères du Bassin de la Loire. (In : *Arch. Mal. Prof.*, 1946, tome VII, p. 310-313).

(32) Martin (E.), Roche (L.). — Evolution et pronostic de la

silicose chez les mineurs. (*Journ. Méd. Fr.*, 1946, tome XXXVII, p. 229-231).

(33) Minet (J.), Fontan (M.), Bonduelle (A.). — Pneumoconiose du mineur et aérosols (l'exploration fonctionnelle respiratoire. Le problème de l'indemnisation). (*Presse Méd.*, 7 juin 1947, p. 389).

(34) Nicaud (P.). — Les lésions de la silicose et leurs images radiologiques. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 mai 1947, tome LXIII, p. 570-575).

(35) Nicaud (P.). — Les lésions de la silicose et leurs aspects radiologiques. (*Bull. Acad. Méd.*, 25 novembre 1947, tome CXXXI, p. 660-661).

(36) Nicod (J.-L.). — Problèmes actuels de la silicose. (*Bull. Acad. Méd.*, 1946, tome CXXX, p. 685-687).

(37) Perret. — L'avenir médico-social du pneumoconiotique. (*Jour. Méd. Fr.*, 1946, tome XXVII, p. 239-241).

(38) Plauchu (M.), Chabanon (R.). — Réflexions à propos d'un cas de pneumoconiose pseudo-tumorale due au kaolin et au feldspath. (*Pr. Méd.*, 1947, tome LV, p. 669).

(39) Policard (A.). — Modifications histochimiques dans les tissus pulmonaires au voisinage des particules minérales. (*Bull. Acad. Sc.*, 30 juillet 1945, tome CCXXI, p. 130-132).

(40) Policard (A.), Martin (E.). — Sur le mécanisme des pneumoconioses dites retardées. (*Bull. Acad. Méd.*, 1946, tome CXXX, p. 35-37).

(41) Policard (A.). — Sur les bases histologiques des images radiologiques de réticulation observées dans les pneumoconioses. (*Arch. Mal. Prof.*, 1946, VII, p. 35-37).

(42) Policard (A.), Hanaut (A.). — Prévention et thérapeutique de la silicose par l'aluminium et l'alumine. (*C. R. Soc. Biol.*, 1941, tome CXXXV, p. 961-962).

(43) Policard (A.). — Mécanismes et conséquences de l'accumulation des poussières dans les gaines bronchiques et arté-

rielles au cours des pneumoconioses. (*Presse Méd.*, 29 mars 1947, p. 213).

(44) Policard (A.). — La Conférence de Londres sur les pneumoconioses et le contrôle des poussières dans les mines. 16-17 avril 1947. (In : *Arch. Mal. Prof.*, 1948, tome IX, p. 61-63).

(45) Policard (A.). — Le diagnostic de la silicose sur des pièces d'exhumation. (*Presse Méd.*, 6 décembre 1947, p. 821).

(46) Roche (L.), Ode (L.). — A propos de l'emphysème au cours de la silicose. (*Presse Méd.*, 1er octobre 1947, p. 656).

(47) Roulet, Bouchet. — Un cas de silicose aiguë. (*Rev. de la Tub.*, 1946, tome X, p. 300-302).

(48) Tapie (J.), Laporte (R.), Pinel (J.), Lacapère (J.). — Pneumothorax spontané au cours d'une pneumoconiose silicotique. (*Toulouse Méd.*, 1947, tome XLVIII, n° 8, 48e année, p. 513).

(49) Zenker (F.-A.). — Uber Staub inhalationskrankheiten der Lungen. (*Deut. Arch. Klin. Med.*, 1866-1867, tome II, p. 116-172).

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS 11

NOTIONS ETIOLOGIQUES 15

LE FACTEUR CARDIAQUE . —..... 23

NOTIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES 25

NOTIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES 31

L'ASSOCIATION TUBERCULOSE - SILICOSE 35

LE TRAITEMENT DE LA SILICOSE PAR L'ALUMINE . 39

CONCLUSIONS 41

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES 43

R. FOULON, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, PARIS (14e).